Aus der Hautklinik der Universität Marburg-Lahn.
Direktor: Professor Dr. A. Ruete.

Über einen geheilten Fall von Gonokokkensepsis.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von
HEINZ-GEORG THURNAU
Medizinalpraktikant aus Hannover

MARBURG 1935.

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 4. März 1935.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Dr. A. Ruete

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEN ELTERN!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554421_0070

Daß die Geschlechtskrankheiten als Volksseuchen immer noch eine große Rolle spielen, steht fest. Der Ausfall an Gesundheit und Geld kann für einen Staat, dem das Allgemeinwohl als oberstes Prinzip gilt, nicht bedeutungslos sein. Die Bedeutung der Geschlechtskrankheiten in sozialhygienischer und bevölkerungspolitischer Hinsicht ist oft gewürdigt. Drei Viertel aller ansteckenden Geschlechtsleiden sind durch Gonorrhoe hervorgerufen. Der Tripper (1927 : 280 000 Erkrankungsfälle) ist neben den Masern (1927 : 365 000 Erkrankungsfälle) mit die verbreitetste Infektionskrankheit in Deutschland. (Breger).

Während die Syphilis seit dem Jahre 1920 zurückgegangen ist, zeigen die Erkrankungsziffern für Gonorrhoe fast die gleiche Höhe oder nur eine geringe Abnahme. Fest steht, daß die Gonorrhoe im Verhältnis zur Lues weit häufiger vorkommt. Auf die Gründe dieser Tatsache soll hier nicht näher eingegangen werden.

Auf 10 000 Lebende kommen folgende Erkrankungsziffern — männlich und weiblich zusammen — in Deutschland:

Jahr:	Gonorrhoe:	Lues:
1919	47,9	31,4
1927	44,2	13,2

Die entsprechenden Zahlen für die Erhebung 1934 stehen leider noch aus. Doch lassen die Zwischenzählungen in deutschen Städten und in den skandinavischen Ländern den Schluß zu, daß weiter nur mit einer leichten Abnahme zu rechnen ist. Ähnliche Betrachtungen mit gleichem Schluß sind auch in anderen Ländern (z. B. Jugoslawien) angestellt. Die Neuerkrankungen an Gonorrhoe in der Schweiz betragen 1921 17 auf 10 000 Lebende, dagegen in Deutschland 1934: 26 auf 10000 Lebende. Praktisch gesehen wird jedenfalls auch die neue Zahl immer noch eine außerordentlich hohe sein, wenn man mit Schweden vergleicht (1927 : 20,8 Erkrankungsfälle auf 10 000 Lebende).

Im Hinblick auf die Bekämpfung des Trippers aber als „der" Geschlechtskrankheit wird die neue Angabe der Gonorrhoe-Ziffern von großer Bedeutung sein, um die Hartnäckigkeit der Gonorrhoe als Volksseuche zu brechen.

Gegenüber diesen Zahlen spielen die Ziffern für Todesfälle an Gonorrhoe eine geringe Rolle. In Amerika kamen auf Gonorrhoe 1920: 665, 1927: 1026 Todesfälle. In Deutschland sind die jährlichen Sterbefälle an Gonorrhoe aus der amtlichen Todesursachenstatistik nicht zu entnehmen. Unter Berücksichtigung der Schweiz, die die beste Todesursachenstatistik hat, ergeben sich für Deutschland mit einer Bevölkerung von 65 Millionen ungefähr 300 Sterbefälle an

Gonorrhoe jährlich. Nach Gottschalk soll diese Ziffer die tatsächlichen Sterbefälle nicht erreichen, was aber zu bezweifeln ist.

Da aber mit häufigem Vorkommen auch Komplikationen häufiger auftreten, ist es notwendig, auch diesen eine größere Aufmerksamkeit zu widmen. Im folgenden soll ein Fall von geheilter Gonokokkensepsis aus der Marburger Hautklinik geschildert werden, der nicht nur wegen seiner relativen Seltenheit bemerkenswert ist. Besonders der schwere Verlauf und der günstige Ausgang, der wohl nicht zuletzt durch eine neuartige Behandlungsweise erzielt wurde, verdienen Beachtung.

Zunächst gebe ich einen Auszug aus der Krankengeschichte unseres Patienten.

Anamnese: Es handelt sich um einen 25jährigen Patienten. Die Eltern leben und sind gesund, ebenso 3 Schwestern. Die Großmutter väterlicherseits soll an einer Tuberkulose gestorben sein. An Kinderkrankheiten kann sich der Patient nicht erinnern. Mit 6 Jahren Appendektomie. In der Folgezeit neigt er leicht zu Katarrhen. Hat öfters eine Luxation des linken Schultergelenkes gehabt. Vor 3 Jahren Rißfraktur des rechten äußeren Malleolus. Im Jahre 1932 hatte er 14 Tage lang hohes Fieber, ohne daß eine Diagnose gestellt werden konnte.

Jetzige Erkrankung: 14 Tage vor der Klinikaufnahme Coitus. Trotz Protargol-Prophylaxe trat nach einigen Tagen Ausfluß auf. In dieser Zeit behandelte sich der Patient selbst und kontrollierte sich durch Abstriche. Es trat keine besonders typische Eitersekretion auf. Der Patient versah seinen Dienst, badete in der Lahn (Kopfsprung!) und fuhr Rad. Im Laufe der zweiten Woche traten Schmerzen im Samenstrang rechts, sowie eine leichte Hodenschwellung auf. Trotz dieser Epididymitis behandelte sich der Patient weiter selbst und lehnte klinische Behandlung ab. Am Ende der zweiten Woche traten plötzlich Schüttelfrost und Temperaturen um 39 auf, zugleich heftige Gelenkschmerzen. An den Fingern und an den Füßen, zum Teil auch am Rumpf, entwickelten sich kleine rote Flecken, die sich vergrößerten. Der rechte Samenstrang ist jetzt sehr schmerzhaft. Durch diese Zeichen beunruhigt, sucht der Patient jetzt die Klinik auf, die er gestützt, noch gehend, betritt.

Befund: Großer, schlanker Patient in gutem Körper- und Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute sind gut durchblutet. Aufnahmetemperatur 39,8°.

Kopf: Die Zunge ist feucht, wenig belegt. Das Gebiß in gutem Zustand, der Rachen ist besonders links gerötet, die Tonsillen vergrößert.

Thorax: Der Brustkorb ist gut gewölbt und macht seitengleiche Excursionen. Perkutorisch ist keine Dämpfung und Klopf-

schalldifferenz nachweisbar. Überall Vesiculäratmen, über den abhängigen Partien leicht verschärftes Atmen.

Herz: ist nicht vergrößert, die Töne rein, die Aktion regelmäßig, der Puls von mittlerer Qualität.

Abdomen: Leber und Milz nicht palpabel, die Nierenbecken nicht druckempfindlich.

Nervensystem: ohne pathologischen Befund.

Extremitäten: Fast alle Gelenke sind geschwollen und leicht gerötet, bei Bewegungen sehr schmerzhaft.

Haut- und Genitalbefund: Das Orificium extern. urethrae ist gerötet und sondert grünlichen Eiter ab. Im Sekret finden sich massenhaft Gonokokken. An den beiden Händen und Unterarmen findet man kleine, rote Pusteln, die die Haut wenig überragen. Am Ringfinger der rechten Hand findet sich am Endgelenk eine kleine bläulich verfärbte Stelle mit zentraler Nekrose. Dieselbe Hautveränderung findet sich auch an der Außenfläche des rechten Ellenbogens.

Blutbefund:

Blutaussaat: Coli +
Wa. R.: —
Go. Wa. R. = M. O. R.: +

Auf Grund dieser Befunde wurde die schwerwiegende Diagnose „Gonokokkensepsis" gestellt. Der im folgenden geschilderte Krankheitsverlauf bestätigte diese Diagnose.

Schon 1923 stellte Dorner für die Gonorrhoesepsis folgende Kardinalsymptome auf: Allgemein septisches Bild, Arthritis, Exanthem und Endocarditis. Am Tage nach der Einlieferung wird das Krankheitsbild durch starke Gelenkschmerzen und Trübung des Sensoriums beherrscht. Zunächst wurde der Patient auf Grund der guten Erfahrungen, die von vielen Autoren (Bruck, Gothgen, Luithlen, Ruete u. a.) mit Arthigon bei Komplikationen gemacht wurden, vorsichtig in steigenden Dosen mit Arthigon behandelt. Diese Vaccine besteht bekanntlich aus abgetöteten und aufgeschwemmten Gonokokkenleibern in 40% Urotropinlösung. Gleichzeitig erhielt der Patient auf Rat des Internisten 3 mal 2,0 g Natr. salicyl. Wegen der starken Schmerzen wurden Narkotika gegeben. Am 10. Tage nach der Aufnahme können im Urethralsekret immer noch Gonokokken nachgewiesen werden.

Das Blutbild in dieser Zeit zeigte: Hämogl. 85% Erythr. 4,4 Mill., Leukoz. 18 800.

Das differenzierte weiße Blutbild ergab folgendes Verteilungsverhältnis: Stabk. 5%, Segmentk. 69%, Lymphoz. 24%, Monoz. 2%.

14 Tage nach der Aufnahme traten jedoch größere Temperaturschwankungen mit Schüttelfrösten auf und profuse Schweißausbrüche,

wie sie auch in der Literatur niedergelegt sind. Nachdem jetzt das septische Bild deutlich in Erscheinung trat, wurde mit der bei der Sepsis üblichen Herz- und Kreislauftherapie begonnen. Arthigon hatte ohne Zweifel eine gute Wirkung auf die starken Schmerzen. Der Patient war weniger empfindlich als an arthigonfreien Tagen. Daneben wurden die Gelenke mit Sollux-Rotlicht und Diathermie behandelt. Da das septische Bild aber nach 30 Tagen nicht schwand, und die Gelenke vermehrt schmerzhaft waren, empfahl Herr Professor Klapp eine Rivanolumspritzung der am meisten gefährdeten Gelenke. Es wurden 40 ccm einer Flüssigkeit, die etwa zur Hälfte aus 1% Novokain und zur anderen Hälfte aus einer 0,1% Rivanollösung bestand, in Narkose in das rechte Ellenbogengelenk selbst und in die Streckseiten des rechten und linken Handgelenkes gespritzt. Über die guten Erfolge dieser Methode brauche ich nicht viel zu sagen, denn sie sind in der Literatur anerkannt (Boeminghaus, Dittrich). Vom Patienten wurde diese Operation gut vertragen.

Infolge der enormen Schmerzen gestaltete sich jedes Umbetten zu einer Tortur für Patienten und Personal. SechsPersonen wurden benötigt, um die geringste Nebenbewegung auszuschalten. Da der Patient aber immer weiter stark schwitzte, war eine häufige Umbettung unbedingt erforderlich. Das Fieber ging jedoch in der Folgezeit mit starken Schwankungen weiter. Am 45. Krankheitstage war der Hämoglobinwert auf 60% gesunken. Im Urin war jetzt die Eiweißprobe stark positiv, im Sediment fanden sich reichlich Erythrocyten, Leukocyten und einzelne hyaline Zylinder. Zu dem schweren Krankheitsbild kam nun noch eine Ausscheidungsnephritis im Sinne Orths (Nephritis papillaris bacterica excretoria). Trotz dieser Nephritis und der furchtbaren Gelenkbeschwerden wurde der Patient wegen der enormen Schweiße nach vorheriger Morphium-Medikation alle 2 Tage neu gebettet. Am 53. Tage wurde nochmals eine Rivanol-Umspritzung vorgenommen, und zwar werden das rechte Ellenbogen- und beide Fußgelenke umspritzt. Dabei erschwerten die am rechten Ellenbogen und an beiden Schulterblättern entstandenen Dekubitusstellen das Bild. Trotzdem wurde am 55. Tage mit Turnübungen in gewissen Grenzen begonnen, um arthritischen Versteifungen und Muskelatrophien entgegen zu arbeiten. Am 60. Krankheitstage war der Hämoglobinwert schließlich auf 40% gesunken. Gleichzeitig schnellte jetzt der Puls in die Höhe und am Herzen war ein systolisches Geräusch nachweisbar. Der intermittierende Fiebertypus machte einer Continua Platz. Zu gleicher Zeit klagte auch unser Patient über Anästhesien in beiden Oberschenkeln. Da Anämie und Herzschwäche das klinische Bild beherrschten, wurde eine Art kausale Therapie getrieben.

Da Leberpräparate allein bei fieberhaften Erkrankungen keine Wirkung haben, wurde der Patient jetzt mit einem kombinierten Magen-Leberpräparat, Hepaventrat, behandelt. Die Herzschwäche wurde mit Kampfer und Digitalis bekämpft. Da aber schon frühzei-

tig Digitalis gegeben war, war es inzwischen zu einer ziemlichen Anorexie gekommen. Diese besserte sich auch unter Hepaventrat, daneben wurde ein Tonicum gegeben. 14 Tage wurde diese Therapie fortgesetzt, nur am 78. Krankheitstage stieg die Temperatur noch einmal auf 40°, von da ab klang das Fieber lytisch ab.

Am 82. Tage fiel das Fieber endlich unter 37°. Als das Fieber weiter schwand, und der Hämoglobinwert auf 50% gestiegen war, wurde Hepaventrat abgesetzt.

Als Zeichen der Herz- und Kreislaufschwäche hatten sich inzwischen starke Oedeme entwickelt, sodaß eine Skrotalpunktion (am 89. Tage) erforderlich wurde, bei der aber keine Flüssigkeit gewonnen wurde. Aber außer Lebensgefahr war der Patient mit dem Abfall des Fiebers noch nicht. Beim ersten Gehversuch am 108. Krankheitstage ereignete sich ein schwerer Kollaps mit Versagen der Herztätigkeit und Apnoe. Erst nach 5 Minuten künstlicher Atmung setzte die Herztätigkeit wieder ein. Der Gefahr einer schweren Sepsis entronnen, wäre dieser Versuch beinahe zum Todesanlaß geworden. Der Zustand des Patienten besserte sich aber jetzt wesentlich. Die Bewegungsübungen machten langsam Fortschritte. Erst nach 130 Krankheitstagen heilte die Nephritis restlos aus. Der Hämoglobinwert zeigte jetzt wieder 78%. Die Komplementbindungsreaktion für Gonorrhoe nach Müller und Oppenheim war immer noch positiv, was nicht erstaunlich ist, wenn man weiß, daß ein Positivbleiben der Reaktion über die klinische Heilung hinaus nicht selten ist, und die Stärke der Reaktion häufig nicht der Schwere des Falles entspricht.

Die weiter systematisch durchgeführten Bewegungsübungen aktiver und passiver Art und Fangopackungen brachten den Patienten soweit, daß er sich allein helfen konnte. Bewegungsausfälle sind immer noch an den am schwersten betroffenen Gelenken vorhanden, jedoch glauben die Chirurgen an eine Wiederherstellung der Funktion. Nicht unerwähnt soll bleiben, daß der Patient auch eine Konjunktivitis hatte. Ferner kurz nach der Klinikaufnahme mehrere rote Defekte unter dem Präputium auf, die zuerst als luetisch angesehen, später als Balanitis circinata diagnostiziert wurden.

Bevor ich zur Besprechung der Gonokokkensepsis komme, möchte ich einige Bemerkungen zur Nomenklatur und Definition der Sepsis allgemein geben.

In der Literatur findet man für dieses Krankheitsbild ohne scharfe Abgrenzung die Bezeichnungen: Gonokokkensepsis, Gonorrhoesepsis, gonorrhoische Allgemeininfektion, Gonokokkämie, gonorrhoische Bakteriämie, Gonosepticämie, Gonosepticopyämie und Gonokokkie, je nach Alter der Veröffentlichung und Auffassung des Autors. Im ausländischen Schrifttum ist es ähnlich, da der Begriff der Sepsis noch heute umstritten und verschieden weit gefaßt wird. Nach Opitz müssen wir unsere Anschauungen über die Sepsis oder Bakteriämie ändern und zwar in dem Sinne, daß das heute so bezeichnete Krankheitsbild nur die schwerste Form einer

recht häufigen und im allgemeinen nicht sehr schweren Krankheit darstellt. An sich ist für den Kliniker der Begriff von geringerem Interesse als das Krankheitsbild selbst. War schon die genaue Fassung des Sepsisbegriffes für die Therapie wertvoll, wurde die neue Anschauung der Sepsis als schwere Stoffwechselstörung für die Therapie richtunggebend. Von vielen Seiten (klinischer und pathologischer) ist die Sepsis definiert worden, ich erwähne nur die Autoren: Martens, Linck, Oeller, Strümpel und Schottmüller.

Oeller spricht von Sepsis, wenn von bekannter oder unbekannter Infektionspforte aus direkt oder von einem nachweisbar eventuell klinisch nicht nachweisbaren Sepsisentwicklungsherd aus Mikroorganismen in lebensfähigem Zustand in die Blutbahn gelangen.

Ich halte mich an die Definition von Schottmüller, die sehr umfassend ist und die sich wohl in Deutschland durchgesetzt hat. Eine Sepsis liegt vor, „wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem aus konstant oder periodisch pathogene Bakterien in den Blutkreislauf gelangen derart, daß durch diese Invasion subjektiv und objektiv Krankheitserscheinungen ausgelöst werden."

Schottmüller erblickt also das pathognomonische Zeichen der Erkrankung im Vorkommen von Bakterien im Blut bei Vorhandensein eines septischen Herdes, nicht im Wachsen von Bakterien im strömenden Blut.

Wie kommt es zur gonorrhoischen Sepsis?

Bekanntlich beginnt die Gonorrhoe als rein lokale Schleimhautinfektion, beim Manne fast nur als Urethritis. Dabei zeigt jede Verzögerung des normalen Heilungsablaufs ein Fortschreiten, den Beginn einer „Komplikation" im klinischen Sinne an. Für die sogenannten „Fernkomplikationen", wozu als eine Form auch die Gonokokkensepsis zu rechnen ist, ist aber ein anderer Ausbreitungsmodus obligat. Erst durch Kontinuitätstrennung der Haut oder Schleimhaut können die Gonokokken und ihre Toxine unter Vermittlung des Blut- und Lymphweges in alle Organe und Gewebe gelangen, so kommt es zur Allgemeininfektion. Von Bedeutung ist diese Allgemeininfektion für die sogenannte Serodiagnose der Go. geworden, die als Ergänzungsuntersuchungsmethode und zur Differentialdiagnose brauchbar ist.

Viele Autoren haben über positive Gonokokken-Blutbefunde berichtet, sodaß man fast von einem Prioritätsstreit in der Literatur sprechen kann. Der Nachweis von Gonokokken im strömenden Blut gelang zuerst Heves, später wurden sie auch im Liquor nachgewiesen (Prochaska, Bier). Nach anderer Quelle soll Wertheim zuerst ein Befallensein des Blutes durch Gonokokken durch Blutkultur sichergestellt haben, auch Thayer und Blumer werden angeführt.

Häufig jedoch sind die Blutkulturen negativ und die Gonokokken sehr selten zu züchten (Weil, Colaneri und Tapia).

Die Ursachen sind verschiedenartig. Sie liegen einerseits in dem biologischen Verhalten der Gonokokken selbst, die sehr empfindlich sind und optimale kulturelle Bedingungen beanspruchen, andererseits sind manchmal auch keine Gonokokken mehr im Blut vorhanden oder ein anderer Mikroorganismus wird gezüchtet. Staphylo- Streptokokken und Bakterium coli spielen dabei die Hauptrolle. Sie überwuchern und verdrängen den Gonokokkus, wie man es nicht selten auch auf Kulturnährböden beobachtet. Auch in unserem Falle wurde Bakterium coli gezüchtet.

Interessant ist nun die Frage: Wodurch bekommen die Gonokokken Anschluß an den Körperkreislauf, welches sind die Eintrittspforten?

Über diese Frage ist viel geschrieben worden. In erster Linie sind Traumen — wozu natürlich auch brüske ärztliche Behandlung zu rechnen ist — zu nennen, durch die eine Eröffnung der kleinsten Blut- und Lymphwege zustande kommen kann. Auch physiologische Sonderzustände wie Geburt und Menstruation werden genannt. Die Wege sind also Impression, Infiltration und Kontinuitätstrennung, nicht jedoch Resorption.

Für die Frage der Entstehung einer komplizierten Gonorrhoe allgemein werden als Ursache angeführt: Superinfektion, chronische Gonorrhoe, besondere Virulenz der Erreger. Daneben hat vielleicht auch der Grad der Antikörperbildung im Blut auf die Komplikation und Metastasierung einen Einfluß (Mulzer).

Neben der vorherrschenden mechanisch-traumatischen Genese ist die Frage über den Zusammenhang von Konstitution und Gonorrhoe interessant (Hecht). Diese allgemeine Betrachtung, daß die Konstitution den Charakter der Gonorrhoeerkrankung bestimmt, bietet manche Erklärung. Daß bei manchen Kranken eine Neigung zu Komplikationen besteht und daß manche lokale Gonorrhoe-Seuche gehäuft mit Komplikationen verläuft — ob durch größere Virulenz sei dahingestellt — gilt als erwiesen (Stümpke u. a.).

In unserem Fall ist das Radfahren mit konsekutiver Epididymitis als Trauma anzusprechen. Auch kann man den Kopfsprung neben der allgemeinen Abkühlung als Trauma ansprechen, besteht doch die Möglichkeit der Ruptur eines kleinsten Gefäßes und somit die Möglichkeit der Generalisation der lokalen Gonorrhoe.

Die einmalige oder sporadische Keiminvasion führt aber noch nicht zur Sepsis, sondern zur Bakteriämie. Schottmüller hebt ja immer wieder hervor, daß Sepsis für ihn ein Quantitätsbegriff ist.

Wir fordern eine sich wiederholende Bakteriämie, einen Sepsis-entwicklungsherd. Dieser Herd kann natürlich an der Eintrittspforte (Endarteritis, Thrombophlebitis), aber auch in anderen Organen (Endocarditis) liegen. Als Primärherd kommen besonders Nebenhoden, Samenblasen, Prostata und Adnexe in Frage. Beim Manne werden

am häufigsten Epididymitis, Spermatocystitis und Prostatitis in der Literatur genannt.

In unserem Falle handelt es sich wohl nicht um die sogenannte reine Form der Sepsis, bei der die Schübe n u r aus dem Primärherd kommen. In den meisten Fällen wirken Primärherd und Metastase zusammen.

Das klinische Bild der Gonokokkensepsis ist gekennzeichnet durch das Vorhandensein von septischen Allgemeinerscheinungen, wie Störung des Allgemeinzustandes, Schüttelfrost, remittierendem Fieber, daneben durch Arthritis, Endocarditis und Exantheme. Die letzten drei Kardinalsymptome forderte D o r n e r schon 1923 zur Diagnosestellung. Daß am Anfang der Erkrankung nicht alle Symptome gleich ausgebildet sind, ist klar. Man wird bei entsprechender Anamnese doch Hinweise haben. Differentialdiagnostisch kommt für das gesamte klinische Bild der Gonokokkensepsis die Meningokokkensepsis in Frage.

Die Arthritis gonorrhoica ist neben der Endocarditis wegen ihrer meist bleibenden Folgen eine der unangenehmsten Komplikationen.

Wo lokalisiert sich die Arthritis?

In der Anamnese unseres Patienten hörten wir schon von einer Rißfraktur des rechten Knöchels. Wir erfahren nun weiter von einem Motorradsturz auf den rechten Ellbogen und schließlich von starken Schmerzen im linken Handgelenk nach langen Motorradfahrten. In der Tat wurden diese Gelenke besonders stark betroffen. Zweifellos spielt das geschädigte Gelenk — auch frühere Gelenkentzündungen unspezifischer Art — als locus minoris resistentiae für die Lokalisation der Arthritis gonorrhoica eine gewisse Rolle. Auch M ü l l e r hat schon auf diesen Einfluß für den Ort der Metastasierung hingewiesen.

Aus dieser Feststellung ergibt sich die Folgerung, körperliche Überanstrengung, brüske Behandlung und Traumen unter allen Umständen zu vermeiden, damit erstens keine Blutaussaat zustande kommt, zweitens aber auch eine schon geschädigte Stelle nicht bevorzugt wird. Schon der Sprung aus der Straßenbahn oder das Ausrutschen auf der Straße können geeignet sein, solche Folgezustände hervorzurufen. Immerhin fehlt für viele Fälle eine Erklärung, warum die Metastase gerade dort auftritt. (z. B. bei Säuglingen).

Ob diese Arthritis aus einem funktionell bedingten „Arthritismus" oder von Anfang an organischen Ursprungs entstanden ist, interessiert im Hinblick auf die Therapie weniger. Pathologisch-anatomisch gesehen kann die Arthritis gonorrhoica in 4 Formen auftreten. Wir unterscheiden den einfachen Hydrops, die serofibrinöse Entzündung, das Empyem und die phlegmonöse Entzündung. Zuerst wird immer die Synovialis ergriffen. Im Röntgenbild sieht man die

sogenannte akute Knochenatrophie. Die intraartikulären Knochenteile erscheinen oft glasig durchsichtig mit kleinfleckigen Aufhellungen der Spongiosa. Die Epiphysenlinie bleibt wie bei allen anderen Knochenatrophien erhalten, während in der Diaphyse ein vorübergehender Entkalkungsprozeß wie bei der Osteoporose sichtbar ist. Manchmal findet man auch periostale Auflagerungen in der Nähe des Gelenkes. Zu ihrer Ausbildung brauchen diese Veränderungen etwa 3—4 Wochen, um im Röntgenbild erkennbar zu werden. (K o w a r s c h i c k , B o e m i n g h a u s).

Klinisch imponiert bei der Arthritis gonorrhoica die eigenartig periarticuläre, über das Gelenk hinausgreifende Schwellung. Neben den mehr oder weniger heftigen Schmerzen bestimmt die Arthritis allein häufig schon das Schicksal des Kranken. Bekanntlich ist die Neigung zur Gelenkversteifung sehr groß. Die Funktion wird vor allem bedroht durch eine Schrumpfung der Kapsel und Bänder, Knorpelverlust und Muskelatrophie. Bei der Therapie wird darauf einzugehen sein. Die Diagnosestellung ist bei nachgewiesener Gonorrhoe nicht schwer. Differentialdiagnostisch kommt neben der Tuberkulose (tuberkulöser Fungus) noch der akute Gelenkrheumatismus in Frage. Es gibt aber auch noch die flüchtigen Schmerzen des sogenannten Tripper rheumatismus, die von den Schmerzen einer toxischen Polyneuritis bei der Gonokokkensepsis abzugrenzen sind.

Die sogenannte Monarthritis ist streng genommen selten. Zuerst sind meist immer mehrere Gelenke ergriffen, ein Gelenk kann dann aber besonders stark und lange betroffen werden. Bei der Aufzählung der arthritischen Komplikationen nach ihrer Häufigkeit steht das Kniegelenk zweifellos an erster Stelle, es folgen Metatarsal-, Metacarpalgelenke und Schultergelenk, letzten Endes kann aber jedes Gelenk betroffen werden. Im Zusammenhang mit der Arthritis ist die Erkrankung der Sehnenscheiden, Schleimbeutel und Muskelansätze zu erwähnen, verursacht durch die Toxine oder die Gonokokken selbst, entweder auf hämatogenem oder lymphogenem Wege. Auch bei unserem Kranken waren sie zu beobachten, der oft über Schmerzen am Ansatz der Achillessehne (Achillodynie, Tarsalgie) klagte. Ebenso waren die Sehnen betroffen und noch heute bestehen die Residuen einer Tendovaginitis der linken Strecker der Hand. Die manchmal auftretende Myositis gonorrhoica, die sich klinisch durch brettharte Schwellung auszeichnet, ist nicht immer von den vorher geschilderten Bildern zu trennen.

Ist die Arthritis gonorrhoica an sich schon eine schwere Komplikation, kommt bei der Gonokokkensepsis noch die große Gefahr der gonorrhoischen Endocarditis, deren Existenz erst um 1900 erwiesen wurde, hinzu. Trifft sie gar auf ein geschädigtes Herz, so ist der übelste Fall gegeben. Aber auch nach Bestehen der akuten Endocarditis bedeutet ein folgender Klappenfehler eine schwere Belastung des Trägers. Außer einem konsekutiven Klappenfehler besteht im Verlauf der Endocarditis immer die Gefahr einer Embolie. Die Endocarditis kann in 2 Formen verlaufen. Bei der benignen Form be-

stehen neben einem systolischen Geräusch über der Mitralis Klagen über Herzklopfen und Druckempfindung in der Herzgegend. Der Puls ist bei großer Schwäche auch einmal schwankend.

Die maligne Endocarditis bei unserem Kranken dagegen verlief wesentlich schwerer. Bei hohem Fieber herrschte starke Benommenheit. Nach kleinsten Anstrengungen erlebte man dyspnoische Anfälle. Am Jugulum sieht man deutlich Pulsationen. Am Brustkorb fühlt man Vibrationen und man kann Rythmusstörungen mit der Hand wahrnehmen. Der Puls ist klein, fadenförmig, leicht unterdrückbar und von hoher Frequenz.

Schwere Dekompensationserscheinungen kamen in Ödemen am Kreuzbein, in einem Skrotalödem und in einer peripheren Gefäßschwäche bei unserem Patienten zum Ausdruck. Daneben bestanden auf der Höhe der Erkrankung profuse Schweißausbrüche, Magen-, Darmstörungen und eine Anämie von 40% Hb. Diese Anämie wird aber nicht durch eine direkte Schädigung der Blutzellen hervorgerufen, sondern ist durch Sektionsbefunde und durch den Nachweis myelitischer Knochenerkrankungen bei Gonorrhoe als Störung des erythropoietischen Systems anzusprechen. Die Frage, ob und wieweit in unserem Falle die bestehende Nephritis an der Anämie beteiligt war, soll hier nur gestreift werden. Bei unserem Kranken kann man die Sepsis allein verantwortlich machen. Daß konkurrierend auch eine direkte Schädigung der Zellen mit in Frage kommt, ist bei einer massiven Keiminvasion oder Mischinfektion nicht zu bestreiten (Witze, Chwalla).

Bei der Betrachtung des Krankheitsverlaufs hörten wir schon, daß sich mit der Aussaat der Gonokokken ins Blut sofort kleinste Exantheme in der Haut entwickelten, die durch ihre Röte an eine Purpura erinnerten. Solche Exantheme gonorrhoischer Genese in Kombination mit Gelenkerscheinungen zu diagnostizieren, ist nicht schwer. Man könnte eventuell bei solchen Exanthemen an eine Psoriasis pustulosa arthropathica denken.

Bei der Gonokokkensepsis findet man nicht selten Hauterscheinungen, die man in 4 Gruppen einteilt. Nach Buschke spricht man von: einfachen scarlatiniformen, morbilliformen Erythemen, von urticariellen oder an das Erythema nodosum erinnernden Exanthemen, von hämorrhagischen oder pustulösen Exanthemen und schließlich von den Hyperkeratosen. Wir haben in unserem Falle von roseola-artigen, hämorrhagischen Exanthemen gehört, die im Innern eine Erweichungszone bildeten. Diese Form ist besonders von Dorner und Massini hervorgehoben — aus dieser Form konnte Dorner Gonokokken züchten — und bildet fließende Übergänge zu den Hyperkeratosen. Man kann diese Exantheme reflektorisch, toxisch oder metastatisch entstanden deuten. Wadsack wies 1904 histologisch nach, daß es sich hier um kleinste Gonokokken-Embolien handelte. Aus der Literatur sieht man, daß diese ausheilen und ein hyperkeratotischer Fleck übrig bleibt.

Die Hyperkeratosen kommen sehr selten vor. Unter 4300 männlichen Gonorrhoefällen konnten Arning und Meyer-Delius 147 arthritische Komplikationen, aber nur 6 Hyperkeratosen beobachten. Bei 550 weiblichen Gonorrhoefällen mit 12 Arthritiden wurde kein Fall beobachtet.

Die Hyperkeratosen kommen stets im Verein mit Go-Arthritiden vor. Man sieht eine disseminierte und häufiger eine auf Hände und Füße lokalisierte Form, wie wir sie auch bei unserem Fall beobachten konnten. Man beobachtet dabei eine austernschalenartige Ausbreitung und eine Verdickung der Haut. Die Hornmassen dringen unter die Nägel und heben sie aus ihrem Bett. Die Farbe der Hornlamellen ist grau-weiß, gelbbraun bis kupferfarben. Eigentümlich sind ihre streng symmetrische Anordnung. Diese Veränderungen finden sich auch mal an der Mundschleimhaut. Histologisch handelt es sich dabei um eine Papillodermitis mit Parakeratose. Im Innern dieser Hornmassen kommt es zu Bläschen- und Hohlraumbildung innerhalb der Epidermis. Man bezeichnet diese Erkrankung auch als Dermatitis gonorrhoica. Auch Buschke glaubt, daß diese Exantheme im wesentlichen durch Gonokokken-Embolien hervorgerufen werden. Andere Autoren nehmen an, daß es sich um eine Hautdisposition handele, die auf eine toxische Wirkung in dieser Weise reagiere. Gleichzeitig mit diesen Hauterscheinungen trat eine Balanitis circinata auf. Dieses Krankheitsbild wurde zuerst bei unserem Fall nicht erkannt, und man suchte nach Spirochäten. Man findet auf der Glans feuchte Stellen und im Sulcus coronarius einen feinschuppenden, weißlichen Belag. Um die gleiche Zeit entwickelt sich gewöhnlich eine endogene Conjunktivitis, die wir aber später entstehend beobachten konnten. Balanitis circinata und die endogene Conjunktivitis kommen nach Literaturangabe häufig mit den hyperkeratorischen Exanthemen vergesellschaftet vor.

Die endogene Conjunktivitis ist scharf von der Gonorrhoea conjunktivae, die ektogen entsteht, zu unterscheiden. Die endogene Conjunktivitis verläuft viel milder als die Blennorrhoe und entsteht wie gesagt nicht durch Kontaktinfektion, sondern durch metastatische Verschleppung auf dem Blutwege (Feer). Augenärzte sehen dieses Bild selten.

In neuerer Zeit haben Seidler und Huguenin, auch Aust bei einer sektorenförmigen Conjunktivitis Gonokokken im Conjunktivalgewebe nachweisen können.

Schon 1895 sagten Morax und Achsenfeld: „Das Fehlen der Gonokokken ist analog den oft negativen Befunden in gonorrhoischen Gelenkergüssen. Die Gonokokken müssen in den Gefäßen oder im Gewebe der Bindehaut sitzen und bewirken von dort, ohne selbst an die Oberfläche zu kommen, eine Schleimhautentzündung."

Davids konnte einmal den Durchbruch einer endogenen Conjunktivitis beobachten, die dann wie eine echte Go-Blennorrhoe verlief.

Die endogene Conjunktivitis spielt sich vorwiegend in den Übergangsfalten ab. Diese zeigen eine Schwellung und Injektion. Das Sekret ist schleimig-eitrig, jedoch sind noch keine Gonokokken im Sekret nachgewiesen worden. Die Iritis gonorrhoica kann man als rein metastatische Entzündung deuten.

Schließlich soll erwähnt werden, daß auch das Nervensystem nicht verschont blieb. Der Patient klagte über anfallsweise auftretende, heftige Schmerzen mit Sensationen, die er als Gewächse aus Blumenkohl an den Beinen empfindet. Es handelt sich wohl bei diesen Erscheinungen um eine toxische Polyneuritis, nicht aber um Metastasen.

Nach dieser Schilderung des Krankheitsbildes der Gonokokkensepsis muß man sich vor Augen halten, daß wir nur eine Verlaufsform der verschiedenen Möglichkeiten verfolgt haben. Letzten Endes können die Gonokokken in alle Organe und Gewebe metastasieren. Einige seltenere metastatisch-gonorrhoische Erkrankungen seien angeführt: Spondylitis, Meningitis, Neuritis, Strumitis, Otitis, Arthritis sterno-clavicularis, Arthritis eines Larynxgelenkes, Parotitis. Mulzer zitiert Caro, der einmal gesagt hat: „Es gibt keine Körperhöhle, die nicht im Verlaufe der Gonorrhoe von Metastasen befallen werden könnte."

Bevor ich nun die Therapie schildere, einige Worte zur Häufigkeit und Prognose der Gonokokkensepsis. Im Schrifttum findet sich folgende Aufstellung der Sepsistypen nach ihrer Häufigkeit:

1. Streptokokkensepsis 75% der Fälle,
2. Staphylokokkensepsis 10% der Fälle,
3. Pneumokokkensepsis 9% der Fälle,
4. Coli-Sepsis 4% der Fälle.

Für die Gonokokkensepsis gibt es keine Prozentangabe, an einer Stelle wird einmal die Ziffer ½% erwähnt. Jedoch wird allgemein von der seltenen Gonokokkensepsis gesprochen, deren Ausgang meist letal ist. So rechnete Leschke 1923 für Berlin 6—7 Todesfälle auf Gonokokkensepsis, und nach Jochmann und Leschke ist die Prognose sehr ungünstig.

Selbst unter den Fernkomplikationen ist das septische Bild ausgesprochen selten.

Bis 1923 waren etwa 70 Fälle von Gonokokkensepsis bekannt geworden — neuere Angaben fehlen — von diesen soll etwa ¼ zur Heilung gelangt sein (Peiser).

In der amerikanischen Literatur sind in den letzten Jahren auch mehrere Fälle publiziert.

Die Heilungsaussichten hängen wie gesagt in erster Linie von der Anzahl der Metastasen und vom Zustand des Herzens ab.

Betrachtet man die Literatur, die sich mit der Behandlung der Sepsis befaßt, fällt einerseits die große Zahl der angegebenen Behandlungsmethoden (ca. 40) und Mittel, andererseits die hohe Mortalität auf, die nach statistischen Angaben zwischen 75 und 94%

schwankt. Und doch darf man diese Tatsache nicht einfach mit dem Worte: crux medicorum abtun, oder in therapeutische Polypragmasie bezw. Nihilismus verfallen. Es ist klar, daß für ein so problematisches Krankheitsbild kein Spezifikum oder Allheilmittel gefunden werden kann. Solange wir keinen tieferen Einblick über die Vorgänge bei der Sepsis des Menschen haben, kommt es darauf an, das wenige Gute vom Schlechten zu trennen und sinnvoll einzuschreiten.

In welche Vorgänge greifen wir therapeutisch ein? Wir haben einmal den Reiz, dargestellt durch Keiminvasion, Art, Menge und Virulenz der Erreger, als Antwort des Körpers die Reaktion, vertreten durch allgemeine Abwehrfähigkeit des Körpers und Reaktionsfähigkeit des retikulo-endothelialen Systems.

Für den Verlauf und den Ausgang der Sepsis spielt dieses Verhältnis von Reiz und Reaktion mit den verschiedenen Einzelfaktoren die entscheidende Rolle. Bei foudroyantem Verlauf mit Masseninvasion kann es z. B. bei der Go-Allgemeininfektion unter Umständen zur akuten gelben Leberatrophie kommen, wie aus der Literatur zu ersehen ist (Witze, Chwalla).

Ohne einen Überblick über alle therapeutischen Vorschläge und Mittel zu geben, will ich kurz unter diesem Gesichtspunkt schematisch die beiden Wege, die sich zum Teil überschneiden, aufzeigen. Zur Schädigung oder Abtötung des Reizes wurden benutzt: Antiseptica, Metalle, Kohle kolloidal, Strahlungen verschiedener Wellenlänge, Serum, Vaccine und schließlich chirurgische Ausschaltung des Sepsisherdes. Letztere hat leider nur eine beschränkte Indikation.

Der Gedanke einer sterilisatio magna interna durch chemotherapeutische Agentien ist wohl endlich aufgegeben, weil er undurchführbar ist (Schottmüller). Der andere Weg war die Therapie im Sinne von Unterstützung und Stärkung der „Reaktion" des Körpers durch Steigerung des Abwehrvermögens. Dazu dienten Reize spezifischer und unspezifischer Art (Antiseptika, Metalle, Eiweißstoffe), Vitamine, Lipoide, Blut-, Kochsalz-, Traubenzuckerinfusionen, Knochenmarkstransplantationen und endlich Zufuhr von Organsubstanzen. Singer konnte im Tierexperiment zeigen, daß die Verfütterung von Organsubstanzen (Leber, Nebenniere) vor der Infektion einen Schutz gegen die tödliche Dosis und nach der Infektion eine deutliche Resistenzsteigerung bewirkte.

Hollmann berichtete 1929 über die Anwendung von Arsenhepatrat und Erfolge bei chronischer Streptokokkeninfektion. Er erklärt die Wirkungsweise so, daß durch Arsen eine Stimulation der Blutbildungsstätten hervorgerufen wird, während der Leberextrakt den vorzeitigen Zerfall der gebildeten roten Blutkörperchen verhindert. In unserem Fall gaben wir vor allem unter dem Eindruck der Anämie — der Hämoglobinwert war auf 40% gesunken — erstmalig ein Magen-Leberpräparat, Hepaventrat. Ob durch diese Darreichung das erythropoietische System in seiner Abwehrreaktion direkt unterstützt oder ob das retikulo-endotheliale System zur erhöhten Funktion gereizt wurde, vermag ich nicht zu entscheiden.

Aber noch eine andere Deutung der Wirkungsweise der Leberpräparate ist zulässig. Nach neueren Anschauungen ist die Sepsis als schwere Stoffwechselstörung aufzufassen, deren Ursache vorwiegend in einer Schädigung des Leberstoffwechsels liegt (Köster).

Macht man sich diese Auffassung zu eigen, die ohne Zweifel für viele Sepsisfälle zutrifft, ist eine Erklärung über die gute Wirkung bei Zufuhr von Organsubstanzen, speziell von Leberpräparaten, nicht schwer. Besonders also bei akuten und chronischen Intoxikationen wird sie indiziert sein, aber nicht ausschließlich.

Die Anschauung, daß es sich dabei um eine komplexe Wirkungsweise handelt, wird wohl zutreffend sein, zumal bei dieser Therapie auch auf Blutbildungsstätten und Retikulo — endotheliales System gewirkt wird.

Da Leberpräparate allein bei Fieber unwirksam sind, wählte man ein kombiniertes Präparat. Die sich anschließende gute Besserung des Blutbildes, wurde durch die übliche Herztherapie wirksam unterstützt. Gleichzeitig besserte sich die schlechte Ausscheidung des Patienten, die durch die schwere Nephritis bedingt war. Ohne die entscheidende Besserung zu überwerten, glaube ich jedoch, daß dem Hepaventrat in diesem Falle eine Bedeutung zuzumessen ist und seine Anwendung in solchen Fällen angezeigt, weitere Prüfung verdient.

Angezeigt wird diese Therapie speziell auch in den Fällen sein, wo es unter Einwirkung der massiven Gonokokkeninvasion zu einer schweren toxischen Schädigung der Leberzellen gekommen ist, wie in dem von Witze mitgeteilten Fall.

Selbstverständlich wird man bei der Behandlung der Sepsis nie nach gleichem Schema verfahren können. Immer wird natürlich die Behandlung von Herz und Kreislauf weiter eine hervorragende Rolle spielen.

Im übrigen behandelt man die einzelnen Symptome der Gonokokkensepsis. Bei der Therapie der Arthritis gonorrhoica wird man in erster Linie an die Erhaltung der Funktion denken und mit der Behandlung so früh als möglich beginnen. Man wird zuerst zur Bier'schen Stauung und zum Arthigon greifen, das sich bei den gonorrhoischen Komplikationen doch bewährt hat. Rivanol-Umspritzungen haben sicher eine gute Wirkung. Die bakterицide Eigenschaft des Rivanols wird dabei durch eine sekundäre Hyperämie noch unterstützt. Von besonderer Bedeutung ist aber die frühzeitige Bewegungsbehandlung der Gelenkgonorrhoe, auf die immer wieder Chirurgen und Orthopäden hingewiesen haben. Die in unserem Falle bei der Klinikentlassung noch bestehenden Bewegungsausfälle, hoffen die Chirurgen noch zu bessern.

Rückblickend kann man sagen, daß es gelungen ist, eine Gonokokkensepsis, die mit schlechter Prognose belastet war, zur Heilung zu bringen.

Geheilte Fälle von Gonokokkensepsis haben Nanu, Jonnesco, Claudian und Brüll veröffentlicht.

Wenn auch für gewöhnlich keine Neigung der Gonokokken zur Allgemeininfektion besteht und wenn es auch nur bei wenigen Gonorrhoefällen zur bakteriellen Aussaat ins Blut oder gar zum klinischen Bild der Gonokokkensepsis kommt, ist doch Prophylaxe erforderlich. Daher sind Ereignisse, die solche Folgezustände herbeiführen können oder begünstigend wirken, vom Patienten fernzuhalten.

Körperliche Überanstrengungen sind im akuten Stadium unbedingt zu vermeiden und unter Umständen wird eine klinische Einweisung nötig sein.

Wer ein so schweres Krankheitsbild an sich vorüberziehen läßt, wird den Ausspruch von Barbe und Meynet „wenn die Gonorrhoe beginnt, weiß man nie wann und wie sie enden wird" richtig würdigen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Ruete, für die freundliche Überlassung des Themas meinen Dank auszusprechen.

Auch danke ich Herrn Dr. Rittenbruch für die mir freundlichst erteilten Auskünfte.

LITERATUR-VERZEICHNIS

1. Dittrich: Fernkomplikationen bei Gonorrhoe. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von J. Jadassohn 1930.
2. Dorner: Über Gonorrhoesepsis. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1923 Nr. 51. — Münchener Medizinische Wochenschrift 1923 Nr. 32.
3. Breger: Verbreitung der Gonorrhoe. Mitteilungen der D.G.B.G. 1932 Band 30 Nr. 1/2.
4. Mulzer: Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten 1929.
5. Donath und Saxl: Referat aus: Die septische Erkrankung in der inneren Medizin.
6. Louros: Referat aus: Die Bedeutung des Retikulo-endothelialen Systems für das Sepsisproblem.

LEBENSLAUF

Ich, Heinz-Georg Thürnau wurde am 8. 10. 1909 in Hannover als Sohn des Bankprokuristen Heinrich Thürnau und seiner Ehefrau Marie geb. Wöppelmann geboren. Konfession ev.-lutherisch. Nach 3jährigem Besuch der Grundschule kam ich 1919 auf das Gymnasium zu Helmstedt (Braunschweig), wo ich im Herbst 1928 die Reifeprüfung ablegte. Danach besuchte ich 5 Semester die Universität zu Marburg/Lahn, wo ich im März 1931 die ärztliche Vorprüfung bestand. Die klinischen Semester studierte ich in Hamburg und Marburg, wo ich am 5. Juli 1934 das ärztliche Staatsexamen mit dem Urteil „gut" bestand.

Danach war ich 4½ Monate Medizinalpraktikant in der Kinderheilanstalt Viktoria-Luise Braunschweig (Chefarzt Dr. A. Reiche). Seit dem 1. Januar 1935 bin ich in der Univ.-Hautklinik Marburg als Medizinalpraktikant beschäftigt.

Meine akademischen Lehrer waren:

In Marburg: Alverdes, v. Auwers, Baur, Boeminghaus, Claussen, Dittler, Eimer, Freudenberg, Grüneisen, Göppert, Grüter, Hildebrandt, Jakobshagen, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Mauz, Meerwein, Naujoks, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé, Wiedhopf.

In Hamburg: Bornstein, Brauer, Fahr, R. O. Neumann, Heynemann, Seel, Sudeck.